Lane Medical Library

Aus der
II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit
Dirigierender Arzt: Geh.-Rat Zinn

DENTALER FOCUS UND NEURITIS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Jutta Simson
aus Königsberg i. Pr.

Tag der Promotion: 29. Oktober 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität
Dekan: Herr Prof. ~~von Eicken~~ Friedrich
Referent: Herr Geheimrat Zinn

Veröffentlicht in der D. m. W. 1929, Nr. 41

Für einzelne Teilgebiete der „oralen Infektion“ reicht trotz der großen einschlägigen Literatur die uns zugängliche Kasuistik immer noch nicht zu einem Urteil aus. Ein solches Teilgebiet ist der Zusammenhang zwischen Paradentose und entzündlichen Krankheiten entfernt gelegener Nerven.

Wir teilen im Folgenden zwei Beobachtungen mit.

Fall 1. Schwester F. D., 40 Jahre alt. Vorgeschichte: Familie o. B., keine tuberkulöse Belastung. Als Kind Diphtherie, häufig Halsentzündungen. 1918 schwere Grippe. Danach konnte sie sich nicht erholen und fühlte sich elend. Ein Vierteljahr danach Bronchitis. 1919 Hämoptoe. Im Auswurf Tuberkelbazillen Drei Monate in der Lungenheilstätte. 1922 erneut doppelseitiger Spitzenkatarrh. Im Auswurf wieder Tuberkelbazillen, wieder 3 Monate in der Heilstätte. Seit Oktober 1927 Reißen und Kribbeln in der rechten Hand unabhängig vom Wetter. Seit Ende Juni 1928 sind die Schmerzen heftiger geworden, ziehen sich in das Genick und die rechte Schulter hinein, hauptsächlich nachts. 1. Regel mit 14 Jahren, seitdem regelmäßig von 3—4tägiger Dauer, ohne Beschwerden.

30. VI. 1928 Aufnahme ins Krankenhaus Moabit.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Mundhöhle: Zunge feucht, leicht weißlich belegt. Tonsillen etwas hypertrophisch und zerklüftet, nicht gerötet. Gebiß: Mehrere Zähne fehlen. Oben mehrere Zähne kariös; Prothese für die oberen Schneidezähne und Prämolaren. Mehrere Plomben. Röntgenologisch: Periapikale Aufhellung des Eckzahns und lateralen Schneidezahns des rechten Oberkiefers. Ergebnis: Wurzelgranulom. Brustkorb: Leidlich gewölbt, linke Infraklavikulargrube etwas eingesunken. Lungen: Grenzen: links 10. Bwd., rechts 11. Bwd., vorn 6. Rippe. Beiderseits leidlich verschieblich. Geringe Schallverkürzung links hinten und über beiden Spitzen. Ueber dem rechten Oberfeld rauhes In- und verlängertes Exspirium, verstärkte Bronchophonie. Ueber dem rechten Mittelfeld trockene Bronchitis. Röntgenaufnahme: Einzelne Herdschatten in beiden Spitzen sowie in den angrenzenden Teilen des Oberfeldes, zumal rechts. — Herz: o. B. Bauch: o. B. Extremitäten: Bewegungen im rechten Schultergelenk, besonders über der Horizontalen schmerzhaft. Muskulatur des rechten Oberarms druckempfindlich. Grobe Kraft gegen links herabgesetzt. Aktive Bewegungen: Hebung nach vorn bis zur Horizontalen. Die seitliche Hebung gelingt unter starker Schmerzhaftigkeit nur bis etwa 45 Grad. Der nach vorn ausgestreckte Arm kann nur in geringem Ausmaße nach der Seite geführt werden. Es gelingt der Patientin kaum, die Hand auf den Rücken zu legen. Rotation unter Schmerzen möglich. Passive Bewegungen können wegen starker Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit nur beschränkt ausgeführt

werden. Röntgendiagnostik: Halswirbelsäule o. B. Geringe Atrophie des rechten Schultergelenks. Die Konturen der am Gelenk beteiligten Knochen sind überall glatt. Die Röntgenaufnahmen geben keinen Anhaltspunkt für das Bestehen eines pathologischen Knochenprozesses. Nervensystem: Alle Reflexe regelrecht. Haut- und Tiefensensibilität o. B. Druckpunkte: Erbscher Punkt und im Sulcus bicipitalis internus. Keine Entartungsreaktion. Temperatur (axillar): Normal. Urin: o. B. Blutdruck: 90/60 mm Hg. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen: 10 mm nach 1, 25 mm nach 2 Stunden. WaR.: Negativ, Meinicke: Negativ. Blutbild: Hämoglobin 75%, Erythrozyten 4,2 Millionen. Leukozyten: 8900. Eosinophile 2, Stabkernige 10, Segmentkernige 52, Lymphozyten 29, Monozyten 7%.

Verlauf: Vom 30. VI. bis 9. VIII. wird die Kranke mit Salizylaten und den verschiedensten Analgetika (Natr. salicylic., Aspirin, Gelonida antineuralgica, Quadronal, Veramon, Atophan, Luminal, Pantopon und anderen mehr), mit Salizylsalbenverbänden sowie Heißluft behandelt. Salizyl mehrfach bis zur Ueberdosierung. Nur ganz vorübergehend gelingt es, die Schmerzen zu mildern. Auch die Alkaloide haben nur zeitweise Erfolg. Subjektives Befinden und objektiver Status sind am 9. VIII. im Wesentlichen unverändert. Im Hinblick auf das Röntgenbild der Zähne vermutet man einen Zusammenhang zwischen Wurzelgranulom und Neuritis. Aus diesem Grunde wird die Patientin einer zahnärztlichen Behandlung im Virchow-Krankenhaus zugeführt. Die Fortsetzung der bisherigen Behandlung führt auch hier zu keinem Erfolg. Von einer Tonsillektomie wird Abstand genommen, weil sich an den Mandeln keine entzündlichen Prozesse finden. Am 1. und 19. IX. entfernt der Zahnarzt das Wurzelgranulom. Heilungsverlauf normal. Fortschreitende Besserung der Neuritis. Entlassung am 12. X.

Bei der Entlassung am 13. X. 1928 wurde folgender Lokalbefund erhoben: Die Bewegungen im Schultergelenk nach vorn und seitlich sind nicht mehr schmerzhaft. Die Muskulatur des rechten Oberarms ist nicht mehr druckempfindlich. Grobe Kraft gegen links nur wenig herabgesetzt. Aktive Bewegungen: Hebung nach vorn unbehindert, seitlich bis zur Horizontalen. Bewegungen nach hinten sind noch schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit bei der Rotation ist geringer geworden. Passive Beweglichkeit überallhin vorhanden, nach hinten unter Schmerzen.

Bei der Nachuntersuchung am 18. I. 1929 ist der Befund im Wesentlichen unverändert.

Fall 2. Fräulein H. B., 25 Jahre alt. Früher nie krank gewesen. Regel: o. B. Anfang April (vor 4 Wochen) bekam Patientin plötzlich Schmerzen im rechten Schultergelenk, die bei Bewegungen besonders stark waren. Unfall oder Verletzung war nicht vorausgegangen. Angeblich war Fieber vorhanden. Andere Gelenke waren nicht schmerzhaft. Jetzige Beschwerden: In der Ruhe keine Schmerzen, doch kann Patientin den Arm nicht heben. Schmerzen besonders bei Drehbewegungen.

Befund: Mittelguter Allgemeinzustand. Mundhöhle: Tonsillen, Uvula, Rachenring: o. B. Zähne: Beide Prämolaren rechts oben anscheinend kariös. Zahnfleisch in der Umgebung geschwollen und gerötet. Mehrere Plomben. Hals, Brustorgane, Bauch: o. B. Extremitäten: Beine und linker Arm o. B. Der rechte Arm kann nicht im Schultergelenk erhoben werden (M. deltoideus). Er ist gegen die Skapula fixiert. Der Unterarm wird gegen den Oberarm nur durch den Musc. brachioradialis gebeugt. Die Bizepsfunktion fehlt. Ellenbogengelenk frei passiv beweglich. Schultergelenk nicht beweglich. Bei sehr starkem passivem Erheben des Armes Schmerzen in der Gegend des Gelenks. Desgleichen starke Schmerzen bei Rotation des Oberarms. Nervensystem: Alle Reflexe regelrecht. Haut- und Tiefensensibilität intakt. Erbscher Punkt druckschmerzhaft. Temperatur (axillar): Immer normal. Urin: o. B. Blutdruck: 120/70 mm Hg. WaR.: Negativ. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen: 103 mm nach 1 Stunde, nach 2 Stunden 120 mm.

Blutbild: Hämoglobin 90%, Erythrozyten 5,1 Millionen, Leukozyten 8300. Basophile 1, Stabkernige 8, Segmentkernige 54, Lymphozyten 36, Monozyten 1%. Röntgenaufnahmen des Schultergelenks und der Hals- und Brustwirbelsäule ergeben keinen pathologischen Befund.

8. V. 1928: Senkungsgeschwindigkeit: 95 mm nach 1 Stunde, 120 mm nach 2 Stunden. 12. V.: Elektrische Untersuchung: Partielle Entartungsreaktion besonders im Musc. deltoideus. 14. V.: Röntgenaufnahme: An beiden Prämolaren Offenstehen der Wurzelkanäle an der Wurzelspitze und periapikale Aufhellung, auch der Spalt zwischen Wurzel und Alveolarwand ist an beiden Zähnen verbreitert. Ergebnis: Periodontitis an beiden Prämolaren. 15. V.: Urin: o. B. — Blutbild: Hämoglobin 85%, Erythrozyten 4,6 Millionen; Leukozyten: 8300. Basophile 1, Stabkernige 8, Segmentkernige 54, Lymphozyten 34, Monozyten 3%. 26. V.: Röntgenaufnahme der beiden Prämolaren: Ausgesprochen periodontitische Säume um die Wurzeln beider Prämolaren rechts oben, außerdem deutliche periapikale Aufhellungszonen. Ergebnis: Periodontitis mit Granulombildung. — Beginn der zahnärztlichen Behandlung. 29. V: Senkungsgeschwindigkeit: 17 mm nach 1 Stunde, 42 mm nach 2 Stunden. 9. VI.: Elektrische Untersuchung: Keine Abweichung von der Norm. — Urin: o. B. — Senkungsgeschwindigkeit: 9 mm nach 1, nach 2 Stunden 18 mm. 14.—28. VI.: Senkungsgeschwindigkeit: 6—9 mm nach 1, 17—22 nach 2 Stunden. 8. VII.: Elektrische Prüfung fällt normal aus. 4. VIII.: Röntgenaufnahme des rechten Schultergelenks: Mäßige Atrophie des Gelenkkopfes, etwas ausgeprägter am Tuberkulum maius. 7. VIII.: Senkungsgeschwindigkeit: 4 mm nach 1, 10 mm nach 2 Stunden. — Blutbild: Hämoglobin: 100%, Erythrozyten 5,8 Millionen, Leukozyten 8000. Basophile 1, Eosinophile 2, Stabkernige 6, Segmentkernige 48, Lymphozyten 38, Monozyten 5%.

Besonders im Beginn der Behandlung war die Verabreichung verschiedener Analgetika notwendig. Im übrigen wurde zuerst ein Watteverband am ganzen rechten Arm angelegt. Am 19. V. wurde der Oberarm auf eine Schiene gelegt, die ihn in einem Winkel von etwa 15 Grad zur Horizontalen hielt. Der ganze Arm befand sich dabei in rechtwinkliger Beugung des Ellenbogengelenks. Am 26. V. begann die zahnärztliche Behandlung, in der zuerst der erste Prämolar rechts oben mit der Wurzel extrahiert wurde, dann nach 14 Tagen auch der 2. mit Wurzel gezogen wurde. Die anderen (kariösen) Zähne wurden plombiert. Eine Besserung, die sich bis zur Zahnbehandlung in keiner Weise bemerkbar gemacht hatte, trat bereits 7 Tage nach der 1. Extraktion (am 2. VI.) deutlich in Erscheinung. Die Kranke konnte den Arm aktiv bis zur Horizontalen heben. Eine Bewegung darüber hinaus verursachte noch erhebliche Schmerzen. Von dieser Zeit an wurde außerdem eine mechanische Uebungstherapie ausgeführt. Bis zum 12. VI. Kriechübungen an der Wand. Weiterhin bis zur Entlassung Uebungen an verschiedenen orthopädischen Apparaten. Galvanische Behandlung vom 8. VII. bis zur Entlassung.

8. VIII.: Entlassung in weitere zahnärztliche Behandlung zur Anfertigung einer Prothese, da keine Schmerzen mehr bestehen und die entzündlichen Erscheinungen am Zahnfleisch abgeklungen sind. Die Beweglichkeit im rechten Schultergelenk ist fast völlig frei. Bei gleichzeitiger Hebung beider Arme in die Vertikale macht das rechte Schulterblatt mit dem unteren Winkel eine stärkere Exkursion zur Axillarlinie als das linke.

Am 18. I. 1929 teilt die Patientin mit, daß es ihr gut ginge. Die Zähne seien „gesund", der Arm wäre frei beweglich wie bei der Entlassung.

Im Vorhergehenden sind zwei Krankheitsfälle geschildert worden, die durch gleichartige Lokalisation wie durch ähnlichen Verlauf zusammengehören. Es handelt sich um die Kombination von Paradentose und Neuritis. Komplikationen waren, wenn wir von der

gleichzeitig bestehenden alten vernarbten Tuberkulose der ersten Patientin absehen, nicht vorhanden. Im Hinblick auf die neueren Arbeiten von Citron zur Frage der Paradentose sei besonders betont, daß die Stoffwechsellage normal war, was sich auch im Grundumsatz ausdrückte.

Die Diagnose Neuritis im Bereich des Plexus brachialis war auf Grund der typisch lokalisierten Schmerzen, der Druckpunkte und der Bewegungsbehinderung leicht zu stellen. Im Falle 2 war aufgefallen, daß die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen sehr stark beschleunigt war. Da eine solche Beschleunigung erfahrungsgemäß bei einer Neuritis allein nicht vorkommt (siehe bei Katz und Leffkowitz), mußte nach einer anderen Ursache dafür gesucht werden. Diese ergab sich aus dem Zahnbefund, zumal andere Krankheitsherde nicht vorhanden waren. Aus den Experimenten von Hauberrisser, der künstlich Entzündungen an Katzenzähnen setzte, ist bekannt, daß bei chronischen Prozessen das Maximum der Senkungsgeschwindigkeit nach 7 Wochen oder nach bedeutend längerer Zeit auftritt. Daß die Zahneiterung wirklich die Ursache für die Senkungsbeschleunigung war, wurde sehr schön durch den prompten Rückgang der Senkungsbeschleunigung kurz nach Beginn der Zahnbehandlung erwiesen. Die Senkungsreaktion lieferte uns also einen Hinweis auf das Vorhandensein eines Entzündungsprozesses, der sich in der Paradentose darstellt.

Auf Grund der Erfahrung bei der Patientin B. wurde die Neuritis bei der anderen Kranken von vornherein mit der Paradentose in Beziehung gesetzt.

Wie dieser Fall mit seiner normalen Senkungsgeschwindigkeit lehrt, ist die Senkungsreaktion nur als fakultatives Symptom zu bewerten. Auch dafür liefern die Experimente von Hauberrisser vielleicht eine Erklärung. Er beobachtete nämlich bei akuten Prozessen bereits nach einigen Tagen eine normale Suspensionsstabilität. Die Senkungsreaktion hat sich einmal diagnostisch als wegweisend bewährt. Auch Suchowolskaja betont den Wert der Senkungsreaktion für die Odontologie.

Die Berechtigung dazu, Paradentose und Neuritis in Beziehung zu setzen, ergab sich aus folgenden Ueberlegungen. Bevor die Bedeutung der vorhandenen Paradentose bei den beiden Patienten in Erwägung gezogen wurde, war mit der ausgeführten typischen Behandlung der Neuritiden kein Erfolg zu erzielen. Bei der völligen Unansprechbarkeit ist es fernerhin unwahrscheinlich, daß symptomatische Therapie auch bei längerer Anwendung zum Ziele geführt hätte. Erst als die Zahnbehandlung wirksam wurde, besserte sich die Neuritis. Die Wirkung trat bei beiden Kranken kurz nach der Wurzelextraktion ein, sodaß ein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich ist. Hinzu kommt, daß die Senkungsgeschwindigkeit bei Fräulein B. gleichzeitig bald zu normalen Werten zurückkehrte. Demnach ist der Schluß zulässig, daß Paradentose und Neuritits in Beziehung standen.

Mit diesen Erörterungen stehen wir im Einklang mit den Forderungen von Fontaine und letzthin von Weber.

Die erkrankten Zähne sind als Primärherd anzusehen. Selbst Schottmüller in seiner kritisch ablehnenden Stellungnahme gibt zu, „daß Beziehungen zwischen dentalen Infektionen und anderen Organ- bzw. Allgemeinerkrankungen fraglos vorhanden sind". Jedoch möchte er die Prozesse am Zahnsystem wohl als Eingangspforte für septische Krankheitserreger, jedoch kaum als Sepsisherd (was für unsere speziellen Erörterungen nicht in Betracht kommt, da wir nicht zur Frage der Sepsis Stellung nehmen wollen) werten.

Naturgemäß kann die sekundäre Infektion auch nach Entfernung des Primärherdes weiter bestehen. Wir erinnern an das Beispiel Tonsillitis-Nephritis. Es kommt eben darauf an, den Primärherd möglichst frühzeitig auszuräumen, nämlich dann, wenn die sekundäre Infektion noch rückbildungsfähig ist. Das Vorhandensein einer Neuritis bei ausgeheilter Zahninfektion wäre demnach kein Beweis gegen wechselseitige Beziehungen der beiden Erkrankungen zueinander.

An noch eine Möglichkeit ist zu denken, worauf Determann und Christ aufmerksam machen: die Steigerung schon vorhandener Krankheitsvorgänge durch die Zahninfektion („additive Einflüsse")

Daß Zahnerkrankung und Neuritis bei unsern Patienten Erscheinungsformen einer dritten übergeordneten Krankheit sind, ist unwahrscheinlich. Es wäre nicht einzusehen, weshalb die Entfernung eines Symptoms das Verschwinden des zweiten entfernt lokalisierten mitbedingen sollte. Natürlich gilt das nur für unsere Patienten, bei denen andere Störungen, z. B. des Stoffwechsels, nicht nachweisbar waren. Diese spezielle Auffassung unserer Fälle steht nicht in Widerspruch zu den Mitteilungen von Citron, der dyshormonale Einflüsse als Ursache in den Vordergrund stellt. Bei unseren Patienten war dergleichen nicht nachweisbar. Außerdem ist die Annahme des Zahnes als Primärherd, der mit der Außenwelt in Kontakt steht und so Infektionen leicht zugänglich ist, sehr naheliegend. Wir glauben also, daß die Neuritis in unseren Krankheitsfällen auf die Paradentose zurückzuführen ist.

Unter dem Begriff der Paradentose fassen wir einen Symptomenkomplex zusammen, der sich in gewissen Veränderungen des Paradentiums darstellt. Zahnfleisch, Zahnbett, Alveole und Wurzelhaut sind erkrankt. Die Zähne werden locker, es kommt zu einem Schwund des Periodontiums mit Taschenbildung, zu Granulationsbildung in diesen Taschen, in schweren Fällen zum Schwund des Alveolarrandes in horizontaler und vertikaler Richtung, im fortgeschrittenen Stadium schließlich zu eitriger Sekretion aus dem Granulationsgewebe. Es handelt sich also um eine schwere anatomische Veränderung des ganzen Zahnkomplexes. In bezug auf die genauere pathologische Anatomie verweisen wir auf Depisch.

Es darf nicht wundernehmen, daß von einem solchen Fokus eine metastatische Verschleppung der Infektion zustandekommt. Treten Absiedelungen in entferntliegenden Organen auf, so muß man wohl eine Verschleppung auf dem Blutwege annehmen. Die häufig auftretenden Schmerzen im Trigeminusgebiet werden zwanglos erklärt durch eine perineurale Infiltration. Ob die Infektion im Nerven selbst fortschreitet, ist eine offene Frage. Wir wissen vom Beispiel

des Tetanus und der Lyssa her, daß gewisse Infektionen ihren Weg durch die Nervenscheiden nehmen. Bei dem dichten Nervengeflecht an Hals und Achsel scheint diese Möglichkeit erwähnenswert. In Parallele zur postdiphtherischen Lähmung kann man auch an eine toxische Aetiologie denken.

Als möglich muß man auch eine lymphogene Verbreitung der Infektion erwägen (Ennis und Depisch).

Da die Lymphsysteme der verschiedenen Körperregionen vielfache Anastomosen aufweisen, kann man an ein Fortschreiten der Infektion von den regionären Lymphdrüsen bis zum Lymphsystem des Armes denken. Die Lymphe entleert sich nämlich zu einem Teil in die submaxillären und submentalen Drüsen. Von hier aus fließt sie entlang den großen Gefäßstämmen des Halses kaudalwärts. Auf diesem Wege ist eine reiche Berührungsmöglichkeit mit dem Plexus brachialis gegeben. Wie wir aus dem Auftreten von Lymphdrüsenmetastasen bei Karzinomen beider Kiefer wissen, wird die Lymphe auch in die tiefen Halsdrüsen transportiert (Perthes). Hier wiederum ist eine Berührung mit den Nervenwurzeln gegeben, die den Plexus brachialis bilden.

Aehnliche Fälle wie die oben beschriebenen sind in der Literatur spärlich, meist nur nebenher mitgeteilt worden (genauere Literaturangaben finden sich in der Dissertation).

Neuralgien bei dentalem Fokus werden häufig erwähnt. Die Bedeutung für den Rheumatismus drückt sich in der großangelegten Enquête der englischen Gesundheitsbehörden aus, die folgendes Ergebnis hatte: a) Bei der Hälfte der Rheumatismusfälle ohne Gelenkaffektion wirkt das Gebiß als ursächlicher Faktor. b) In sehr vielen Fällen mit chronischer Gelenkschädigung ist das Gebiß an der Schaffung und Unterhaltung des Krankheitszustandes beteiligt. — Hoffentlich gibt die Arbeit von Veil Anregung zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiet auch in Deutschland.

Als **praktische Folgerung** der Literaturdurchsicht wie der Beobachtung unserer eigenen Fälle ergibt sich Folgendes: Bei unklaren Erkrankungen sind die biologischen Reaktionen zur Hilfe heranzuziehen: Temperatur, Blutbild und Senkungsreaktion weisen auf latente entzündliche Herde hin, die sich oftmals in den Zähnen finden. Die Zähne kommen als Eingangspforte für vielfache Krankheitsbilder in Frage. In allen Fällen von Neuritis sowohl des Armes wie anderer Lokalisation ist die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Zahnerkrankungen zu bedenken. Für die Diagnose von Zahnerkrankungen genügt die Besichtigung und Beklopfung der Zähne nicht immer. Es gibt Prozesse, die erst mit Hilfe des Röntgenbildes diagnostiziert werden können. Die Entscheidung, welche Lokalbehandlung im Einzelfall angeraten ist, muß dem Zahnarzt überlassen bleiben. In den meisten Fällen kommt nur die Radikaltherapie in Frage (Adloff). Für die Allgemeinbehandlung empfehlen je nach ihrer persönlichen Stellungnahme Kionka kleinste Joddosen, Boenheim eine kombinierte Jod-Schilddrüsen-Behandlung, und Strauß berichtet über Erfolge durch klimatische Kuren. Erstrebenswert in praktischer wie in wissenschaftlicher Hinsicht ist eine enge Zu-

sammenarbeit von Arzt und Zahnarzt, wofür Franke und Precht in Königsberg ein Beispiel gegeben haben.

Adloff, D. m. W. 1928 Nr. 26 S. 1088. — Depisch, Seuchenbekämpfg. 1929 H. 2 S. 94. — Determann und Christ, Z. ärztl. Fortbildg 1928 Nr. 21 S. 717. — Ennis, Dent. Cosmos 1925, 67 Nr. 7. — Fontaine, J. amer. med. Assoc. 74 S. 1629. — Franke, D. m. W. 1929 Nr. 25 S. 1035. — Gürich, Verh. Kongr. f. inn. Med. 1905 S. 418, zit. nach Veil. — Hauberrisser, Z. exper. Med. 1925, 44 S. 482. — Katz und Leffkowitz, Erg. inn. Med. 1928, 33 S. 266. — Päßler, Verh. Kongr. f. inn. Med. 1909 S. 321. — Perthes, in Garrè, Küttner, Lexer, Handb. d. prakt. Chir. 1921, 1. 5. Aufl. — Precht, D. m. W. 1929 Nr. 25 S. 1035. — Reissner, Bericht über die Paradentosetagung in Bad Tölz, 9.—12. V. 1929; M. m. W. 1929 Nr. 25 S. 1067, Dort auch Boenheim, Citron, Kionka, Strauß. — Schottmüller, M. m. W. 1927 Nr. 36 S. 1527. — Suchowolskaja, Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 45 H. 22. — Veil, D. m. W. 1929 Nr. 14—16. — Weber, M. m. W. 1928 Nr. 44 S. 1878. — Literatur außerdem bei: Allerhand, Z. Stomat. 1924 H. 1/2 und Römer, Berl Klin. 1928 H. 393. — Simson, Inaug.-Diss. Berlin 1929.

Lebenslauf

Ich, Jutta Simson, bin am 18. II. 1902 in Königsberg in Preußen geboren. Die Schule besuchte ich in Elbing, Königsberg und Tilsit. 1922 bestand ich am Tilsiter Realgymnasium das Abiturium. Ich studierte in Frankfurt, Berlin und Königsberg, wo ich Physikum und im Sommer 1927 das medizinische Staatsexamen ablegte. Das praktische Jahr absolvierte ich an der II. Inneren Abteilung des Krankenhauses Moabit in Berlin (Dirigierender Arzt: Geh.-Rat Zinn), wo ich auch als Hilfsärztin bis zum 31. III. 1929 blieb. Jetzt bin ich im Pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses in Berlin tätig.

Druck von J. B. Hirschfeld (Arno Pries), Leipzig.